Lane Medical Library

Ueber

# partielle erweichende Myocarditis

## (Malacia cordis).

---

**Inaugural-Dissertation**

verfasst und der

medicinischen Fakultät der k. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

**Erlangung der Doctorwürde**

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

**Dr. Joseph Loeb**

aus Dürkheim a/H.

**Würzburg.**

Druck von J. M. Richter's Buchdruckerei.

1880.

Referent:

Herr Hofrath Professor Dr. Rindfleisch.

Seinem lieben Vater

# Herrn Alexander Loeb

in Dankbarkeit und Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Bei aufmerksamer Betrachtung aller vorkommenden pathologischen Veränderungen des Herzfleisches stellt sich sehr bald heraus, dass zweifellos ein Zustand der Herzmusculatur existirt, welcher in jeder Beziehung der Encephalomalacie analog ist. Vollkommen wie bei der letzteren liegt im betreffenden Falle auch im Herzen das gleiche Causalmoment vor, nemlich die mehr oder minder vollständige Obturation der zuführenden Arterie; ebenso handelt es sich um denselben Effect dieses Vorganges, nemlich um einen Zustand augenfälliger Erweichung, nicht selten mit Hämorrhagien verbunden. Ferner erweist sich der mikroscopische Befund als ein ganz ähnlicher und endlich tritt derselbe chronische durch bestimmte Symptome characterisirte Verlauf zu Tage.

In der Literatur freilich findet sich eine derartige pathologisch-anatomische Veränderung der Herzmusculatur als Grundlage einer selbstständigen Krankheitsform fast bei keinem der Autoren in präciser Weise anerkannt und beschrieben, während es allerdings nicht an Andeutungen darüber fehlt, dass man die verhängnissvollen Folgen eines mehr oder minder vollständigen Verschlusses der Arteria coronoria cordis sehr wohl beobachtet hat.

Meist nemlich wird in dieser Beziehung besonders von den Klinikern der erwähnte Zustand jener Arterie oder wie man sich häufig ausdrückt „die Verknöcherung“ der Kranzarterien kurzweg als Ursache plötzlichen Todes bezeichnet, ohne dass für den letzteren noch eine andere motivirende Veränderung angegeben würde. (Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1875, Seite 404.) Es würde also etwa eine plötzlich eintretende Insufficientia cordis, ein tödtlicher Functionsstillstand des Herzens, als Todesursache angenommen werden müssen, wobei offenbar die stille Voraussetzung bestände, dass ungenügende Blutzufuhr einen lähmungsartigen Zustand des Herzens herbeizuführen im Stande wäre. Andere Beobachter erwähnen überdies der sogenannten Atheromatose der coronariae an der Stelle, an welcher sie die gleiche Krankheit

des gesammten arteriellen Systems, namentlich der Aorta abhandeln und bringen sodann die genannte Degeneration der Herzarterien auf verschiedene Weise in Zusammenhang mit den Rupturen des Herzens. Dabei bedürfen sie als eines Mittelgliedes selbstverständlich einer die Herzsubstanz vernichtenden Veränderung, deren schliesslicher Effect ein Durchbruch der Herzwandungen ist. In dieser Hinsicht wird bald die parenchymatöse Fettdegeneration, bald die fibroese Myocarditis und ihren Ausgängen (Schwielenbildung, Aneurysma, Abcesse), (Bamberger Seite 340), bald endlich die herdweise auftretende gelbfleckige Fettentartung, (Rindfleisch, Lehrbuch der Gewebelehre. Aufl. V, Seite 592) als durch die Verengerung, resp. den Verschluss der Arterie hervorgerufener Krankheitszustand betrachtet, dessen weitere Entwicklung zur Verflüssigung und zum Bersten zu führen vermöge. Bei diesem Causalnexus wären die erwähnten pathologischen Veränderungen wiederum als Ausdruck der durch mangelnde arterielle Zufuhr beeinträchtigten Ernährung des Herzens aufzufassen.

Inzwischen treffen wir doch auch einige Forscher, welche als Folge der Arterienbeengung einen anatomischen Zustand schildern, den sie geradezu theils als Erweichung theils als Nekrose oder Nekrobiose auffassen und wenn sie die Parallele mit dem betreffenden Zustande des Gehirns bei autochthoner oder embolischer Thrombose der Gehirnarterien dennoch nicht vollständig ziehen, so geschieht dies weniger, weil sie nicht den pathologisch anatomischen Hauptbefund ganz zutreffend schildern, als weil sie es an allen detaillirten Angaben über diesen Befund fehlen lassen, auch die Chronicität des Verlaufes und andere specielle Eigenthümlichkeiten des ganzen Vorgangs nicht in's Klare stellen. Virchow erwähnt z. B. in seinem Handbuch der spec. Pathologie und Therapie Bd. I (allgem. Störung der Ernährung etc.) Seite 177: „So sehen wir nach der Verstopfung der Hirnarterien die schon von Rostan dem senilen Brand an die Seite gestellte gelbe Erweichung des Gehirns, nach der Verstopfung der Kranzarterien des Herzens gleichfalls eine Art von gelber Erweichung (Crell, Hodgson)."

Im Uebrigen stellt Virchow diese Erweichungsprocesse aus verhinderter arterieller Zufuhr an die Grenze zwischen wirklicher Nekrose (örtlichem Tod mit Erhaltung der Form) und den von ihm sogenannten nekrobiotischen Processen, bei welchem örtlicher Tod mit Verlust, zerfliessender Form vorliegt und in der That ist der

Unterschied zwischen beiden Kategorien des örtlichen Absterbens so subtil und von so vielen Uebergängen durchbrochen, dass man in besonderem Falle die Entscheidung sehr schwierig finden, auch vielleicht gegen die ganze Definition wenigstens der Nekrobiose Zweifel erheben wird. Förster, Handbuch der spec. pathol. Anatomie II. Aufl. Band II S. 671 spricht, die Consistenzverminderungen des Herzens abhandelnd, ausser von einer in Folge von Fettmetamorphose und Entzündung der Herzmuskeln vorkommenden Erschlaffung, welche gelegentlich Rupturen des Herzens herbeiführe, ausdrücklich von einer durch Virchow nachgewiesenen von Verstopfung oder Verengerung der Coronararterien bedingten Erweichung (Leukonekrose) der Herzmusculatur. Bei diesem kurzen Citat lässt es aber auch Förster bewenden und kommt nur noch Seite 681 und 730, sich auf Quean beziehend, auf die häufige Combination von Fettmetamorphose zumal des linken Ventrikels im höheren Alter mit allgemeiner Arteriosclerose, arcus senilis und Verkreidung der Kranzarterien zurück.

So unverkennbar in diesen Notizen bereits der gesammte Sachverhalt hinsichtlich der consecutiven malacia necrotica cordis ex obturatione arteriae coronariae angedeutet ist, erübrigt es doch, diesen wichtigen pathologischen Zustand des Herzens so zu sagen zu einer wirklich selbstständigen der Encephalomalacie durchaus parallelen Krankheitsform herauszuarbeiten. Und in dieser Richtung nach bescheidenen Kräften einige Beiträge zu liefern ist die Absicht, welche die folgenden Darlegungen auszuführen wünschen.

Bereits zu Anfang wurden die Aehnlichkeitsmomente hervorgehoben, welche die Erweichung des Herzens der des Gehirns gleichberechtigt zur Seite zu stellen gestatten und jedes genauere Eingehen auf das betreffende Thema wird immer wieder bei gründlicher Betrachtung gerade auf jene Aehnlichkeitsmomente hinführen. Nach denselben dürften sich daher am zweckmässigsten auch unsere gesammten Auseinandersetzungen gliedern, so dass wir mit etwas geänderter Reihenfolge jener Puncte und je nach Bedarf verschieden ausführlich, den einen oder den andern derselben abhandelnd nacheinander durchzusprechen haben werden.

1) Das anatomische Causalmoment (die Beeinträchtigung des arteriellen Kalibers durch verschiedene Vorgänge).
2) Den anatomischen characteristischen makroscopischen Befund (Erweichung, Hämorrhagien) sowie den mikroscopischen Befund und zwar diesen besonders in seiner Eigenartigkeit

gegenüber ähnlichen Processen zumal der parenchymatösen Fettdegeneration und gewissen Formen von Myocarditis.

3) Die Ausgänge und den Verlauf der Herzerweichung (zuweilen eintretende oft nicht zu Stande kommende Ruptur chronischer, durch stenocardische Symptome sich verrathender Verlauf mit oft plötzlichem Ende.)

In der That sind diese drei Punkte bei jeder zu beschreibenden Krankheitsform diejenigen, an welche sich fast alles Wesentliche am besten und um so leichter anknüpfen lässt, als durch das Causalmoment gleichsam die Vergangenheit, durch den Befund die Gegenwart und von gewissem Standpunkte aus durch die Ausgänge und Folgen die Zukunft eines Krankheitsprocesses erläutert wird. Indessen dürften unsere Schilderungen dann am meisten wahrheitsgemäss ausfallen, wenn sie auf der Beobachtung des Naturobjects beruhend auch immer wieder an dieselben angelehnt werden, ein Verfahren, welches sich am zweckmässigsten durch richtige Verwerthung der zu Gebote stehenden Casuastik erreichen lässt. Aus diesem Grunde werden wir mehrfach die Beschreibung der betreffenden Verhältnisse in bestimmten Fällen an Stelle allgemeiner Darlegung treten lassen und zu letzterer überhaupt nur so weit greifen, als es zur Ergänzung des casuistisch Festgestellten unter Bezugnahme auf dasselbe erforderlich erscheint. Und um überdies sowohl direct medias in res zu kommen, als auch um in so zu sagen plastischer Weise vor Allem klar zu machen, welche pathologischen Vorkommnisse es sind, die wir schildern und besprechen wollen, beginnen wir sofort mit der Darlegung eines überaus characteristisch entwickelten, nach chronischem Verlauf zu plötzlichem Tode durch Herzruptur führenden Fall von Herzerweichung.

Das betreffende Sectionsmaterial hatte uns Herr Dr. F. Böhmer in Würzburg zu überlassen die Gefälligkeit, wofür wir ihm ebenso wie für seine Rathschläge bei Ausführung der mikroscopischen Untersuchungen hier unsern besten Dank zu sagen nicht unterlassen.

## I. Beobachtung.

### I.

Section im Leichenhause zu Würzburg am 22. Mai 1880. Neunzehn Stunden nach dem Tode. Kaufmann B . . . r, 61 J. alt, aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Herz.

II.

Seit Jahren leidend an asthmatischen oder stenocardischen Anfällen von mässiger Art und seltenem Auftreten. Einige Wochen vor dem Tode Zunahme derselben an Häufigkeit und Heftigkeit. Nur Morphiuminjectionen brachten und zwar constant wesentliche Linderung. Schliesslich war Hydrothorax, Ascites und Oedem der Beine eingetreten. Am Todestage befand er sich ausserhalb des Bettes und in einem keineswegs bedroht erscheinenden Zustande; plötzlich griff er mit einem Ausruf zum Herzen und fiel todt vom Stuhle.

III.

1) Grosser noch gut genährter ziemlich fettreicher Körper von starkem Knochenbau, nur mässig kräftiger Muskulatur. Todtenstarre 19 St. post mortem im Unterkiefer ziemlich stark, in beiden Ellenbogengelenken mässig entwickelt; bereits Todtenflecke an der Seite und am Rücken.

2) Das Herz liegt im Pericardium als eine fast zwei Mannesfäuste grosse Masse, ziemlich an der gewöhnlichen Stelle. Die äussere Fläche des Herzbeutels stark mit Fett bewachsen. Nach dem Anschneiden des parietalen Blattes zeigte sich, dass zwischen Herz und Herzbeutel ein grosser Bluterguss besteht, welcher mit weichen massenhaften Gerinnsel in dicken Schichten das ganze Herz umhüllt, während überdies flüssiges Blut den Rest des Raumes einnimmt. Soweit es sich bei der Gerinnung taxiren liess, mochte etwa $^1/_2$ Liter Blut im Pericardium vorhanden sein. Von Blut gereinigt erwies sich das Herz ziemlich normal gross, nur der linke Ventrikel war etwas hypertrophisch; seine Dicke neben der mitralis gemessen betrug $2^1/_2$ Cm. Starke Lagen Fett unter dem Myocardium, ziemlich gleichmässig, rechts und links, vorn und hinten. Hintere Fläche des Herzens platt, die vordere stark gewölbt und zwar so, dass die Mitte gegen die beiden Seitentheile der Vorderfläche fast wie eine vorgeschobene Falte prominirt. Gerade in der Mitte der Vorderfläche, sowohl von oben nach unten als von rechts nach links gerechnet, auf dem prominentesten Theil jener Falte 5 kleine Oeffnungen von Stecknadelkopf bis halber Linsengrösse zackige, rissartige Perforationen, durch welche man die Sonde direkt in den linken Ventrikel führen konnte. Diese Oeffnungen sind tief blut-

roth gefärbt und es finden sich in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft, auch im submyocardialen Bindegewebe kleine Hämorrhagien. Unabhängig hievon und wohl nur durch indirekte, consecutive Circulationsstörung zu erklären, zeigten sich blutige Durchtränkungen des Bindegewebes auf der Vorderfläche der Aorta und ausgedehnte Sugillationen im Bindegewebe des mediastinum anticum. Die durch die grösste Perforationsöffnung des linken Ventrikels eingebrachte Sonde trifft in die am meisten nach rechts liegende Ecke des linken Ventrikels, unmittelbar am Septum. Erst nach Eröffnung des linken Ventrikels vom linken Herzrande aus übersieht man die Verhältnisse vollständig. Eine Markstück grosse Stelle an der Vorderwand des linken Ventrikels und eine etwa eben so grosse Parthie des Septum sind im Muskelfleisch tief erkrankt, beträchtlich verdünnt, überaus mürbe und schliesslich sammt dem Myocardium zerrissen. Das Endocardium der entarteten Parthie ist ebenfalls verändert, eine grosse Zahl von Thromben zeigt sich zwischen den Trabekeln eingefilzt. Dabei finden sich manche der Trabekeln quer durchrissen und ihre frei in die Herzhöhle hineinstehenden Fragmente knopfartig mit Fibrin überzogen. Von dem beschriebenen Hauptherde aus lässt sich nun aber der Erweichungsprozess der Muskulatur noch weit in die Nachbarschaft verfolgen. Geleitet wird man dabei durch die exquisit lehmgelbe Farbe, welche die kranken Muskelparthien aufweisen und wodurch sie gegen alle normalen Muskellagen scharf abstehen. Fast überall, wo diese lehmgelbe Farbe auftritt, finden sich neben derselben kleine dunkelrothe hämorrhagische Herde in der Muskulatur. Was nun die Verbreitung dieser Muskelerweichung anlangt, so ist in der Nähe der Perforationsöffnungen die Herzwand in ihrer ganzen Dicke lehmgelb resp. mit hämorrhagischen Streifen versehen und nur gegen das Endocardium hin scheint stellenweise noch etwas von der normalen rothen Muskulatur übrig geblieben. Fast manche ganze Trabekeln sind dort auf dem senkrechten Schnitte durch und durch lehmgelb erweicht. Ueber den erwähnten Hauptherd der Malacie hinaus nimmt letztere meist nur eine mehr oder minder dickere Schicht der Muskelwand ein und liegt dabei dem Pericardium bald näher, bald ferner. Eine solche starke Erkrankungsschicht zieht sich über die ganze rechte Hälfte der Vorderseite des linken Ventrikels hin und erstreckt sich in das Septum tretend bis nach oben in die Nähe der Semilunarklappen der Aorta, während die andere Hälfte des linken Ventrikels

und z. B. auch die dicke Muskelmasse neben der mitralis auf senkrechten Schnitten so gut wie gar keine Verfärbungsstellen erkennen lässt. Die Papillarmuskeln weisen nur geringe und zwar mehr weissliche sehnige Streifung auf mit Ausnahme des dem Perforationsherde naheliegenden Papillarmuskels des Aortensegels der Mitralis, an welchem die ächte gelbe Verfärbung und Erweichung zu konstatiren ist. Auch das Endocardium der linken Hälfte des linken Ventrikels zeigt sich zumeist intact; ebenso findet sich im rechten Ventrikel überall rothes Herzfleisch ohne Verfärbungsstellen, welche letztere auch den Vorhöfen fehlen. Freilich ist auch dies gesunde Herzfleisch gerade nicht besonders kräftig braunroth gefärbt, sondern hat einen leichten Stich in's Graue und eine geringere als normale Consistenz, contrastirt jedoch gegen die exquisit lehmgelb gefärbten hämorrhagisch durchzogenen kranken Schichten auf's Allerdeutlichste. Auch von dem submyocardialen Fett unterscheiden sich die lehmgelben Flecke hinreichend; das übrigens an der Spitze des Herzens und auch an andern Partien desselben in ziemlich dichter Lage angehäufte Fett war viel saftiger, hellgelber, feuchter, glänzender als die matt lehmgelbgrauen, stellenweise rothgesprengelten rothen Schichten kranker Muskulatur. Ob die Erweichungsschicht durchschnittlich dem Endocardium oder Pericardium näher lag, liess sich bei dem sehr verschiedenen Verhalten verschiedener Stellen nicht im Ganzen entscheiden. An Zeichen pericardialer Reizung fehlte es vollständig, nicht einmal Sehnenflecke waren vorhanden.

Lag hienach eine tödtliche Blutung in die Pericardialhöhlung und zwar durch Ausströmen des Blutes aus dem Herzen nach Perforation des linken Ventrikels in Folge ausgedehnter Erweichungsdegeneration des Herzfleisches vor, welche Entartung im Grossen und Ganzen auf die rechte Hälfte des linken Ventrikels und Septums sich bezog, so fragt es sich, welches anatomische Causalmoment einer so intensiven Erkrankung des Herzens zu Grunde lag. Als solches Moment kann nur die hochgradige Degeneration der arteria conoraria cordis aufgefasst werden und zwar bei der Beschränkung der Muskelkrankheit auf die rechte Hälfte des linken Ventrikels, vermuthlich insbesondere des verticalen Astes (ramus anterior seu descendens) der linken arteria coronaria cordis. Beide coronariae zeigten in ausgezeichnetem Grade jene Veränderung, welche als Atheromatose, Endarteriitis oder am besten Arteriosclerose bezeichnet zu werden pflegt. Schon mit blossem Auge bemerkt

man auf dem Querschnitte der stärkeren Stämme eine einseitige oder halbseitige, selten circuläre, hochgradige, das Kaliber stark verengende Wandverdickung, welche zumeist auf Rechnung der Intimazunahme zu setzen war. Stellenweise hatte auch Kalkablagerung in die verdickten Wände hinein stattgefunden und ein Stück von $^1/_2$ Cm. Länge eines der stärkeren Aeste war dergestalt mit Kalksalzen imprignirt, dass es mit einem Rasirmesser sich nicht mehr schneiden liess und einer ganz aus Kalk bestehenden, stark verengten Röhre glich. Einzelne nicht ganz kleine Zweige waren auf grössere Strecken hin mit einem frischen rothen Thrombus erfüllt, welcher den Rest des Calibers vollständig schloss. Uebrigens liessen sich beide coronariae ein Stück weit ziemlich gut sondiren, zeigten aber aufgeschnitten und von der Fläche betrachtet im Anfangsstücke ebenso wie in den Ramificationen vielfach weisse Verfärbungen, kalkigen Ablagerungen entsprechend. Die Aorta zeigte nur mässige Sclerose in Form meist nur erhabener halbknorpeliger Platten neben vereinzelten kleineren offenen Ulcera und Verkalkungsspangen; namentlich der arcus Aortae und die Abgangsstellen der grossen Arterien waren in dieser Weise erkrankt, doch zogen sich auch deutliche Spuren des atheromatösen Prozesses bis an und in die Semilunarklappen der Aorta. Dabei war die Arterie im aufsteigenden Theil des arcus nur in geringem Grade erweitert, wie denn auch von einer intensiven Hypertrophie des linken Ventrikels bei der erwähnten Dicke desselben von $2^1/_2$ Cm. kaum die Rede sein kann. Die Lungen durch alte Adhäsionen mehrfach angewachsen wegen acuten Oedems unvollständig einsinkend. Parenchym ohne besondere Veränderung. Intensive Bronchitis. In jeder Pleurahöhle beiläufig $^1/_2$ Liter seröser Flüssigkeit; Hydrothorax. Carthilago thyreoïdea des Larynx stark verkalkt; glandula thyreoïdea mässig vergrössert, theils durch Hyperplasie, theils durch colloide Degeneration.

3) Schleimhaut des Magens bis in's Duodenum hinein fast chocoladefarben dunkelgrauroth, cadaverös verändert, übrigens im gesammten tractus intestinalis keine erhebliche Anomalie. Geringer Ascites; Milz, Leber, Pancreas, Nieren ohne Abnormität. Harnblase prall mit dunkelm, transparentem Harn gefüllt. Der gesammte Körper sehr reich an schwarzrothem Blute, welches massenhaft aus den grossen Gefässen und auch stark aus den Parenchymen quoll. Epikritisch wäre über diesen Sectionsbefund nur noch Folgendes

zu bemerken: Die hochgradige Veränderung der arteriae coronariae cordis darf ohne Zweifel deshalb als anatomisches Causalmoment für die Herzerweichung vorliegenden Falls betrachtet werden, weil sie einerseits den Krankheitszustand des Herzfleisches auf das beste und positivste erklärt und weil ferner eine andere Erklärung für die Malacie sich nicht auffinden lässt. Denn wenn ähnliche Erweichungszustände den Autoren zufolge besonders bei Alcoholismus sowie nach gewissen Allgemeinkrankheiten, namentlich Typhus, vorkommen können, so steht doch an unserm Falle fest, dass der Verstorbene den Alcoholicis keineswegs zugethan war, sondern ein sehr geordnetes Leben führte, ebenso dass er an Typhus oder anderen Allgemeinkrankheiten nicht gelitten hatte.

Im Uebrigen dürfen wir einstweilen die an den Kranzarterien konstatirte Veränderung, ohne auf die allerdings sehr mannigfachen Details derselben hier einzugehen, in die Reihen derjenigen Zustände rechnen, welche kurzweg den Namen Atheromatose der Arterien tragen. Sind auch diese Vorgänge grösstentheils an ein höheres Alter gebunden und sprechen sie sich durchschnittlich im gesammten arteriellen System gleichzeitig aus, so war auch hier schon das 60. Jahr überschritten und wenn die übrigen Arterien im Ganzen auch nur mässig afficirt waren, so fehlte es doch in der Aorta keineswegs an deutlichen Zeichen charakteristischer Atheromatose.

Der geschilderte Fall kann insofern als ein typischer betrachtet werden, als unter 49 von Ollivier zusammengestellten Fällen von Herzruptur der Durchbruch 34mal im linken Ventrikel aufgefunden wurde, Bamberger auch ausdrücklich bemerkt, dass fast immer die vordere Wand des linken Ventrikels beiläufig in der Mitte gegen das Septum hin die Perforationsöffnungen zeige. Allerdings sind bei diesen Fällen von Ruptur die auf Erweichung beruhenden nicht von denen unterschieden, welche aus andern pathologischen Zuständen hervorgingen, aber die letzteren sind überhaupt so selten, dass wir im Grossen und Ganzen alles von der Ruptur Gesagte auch von der Erweichung als von der durchschnittlichen Ursache derselben gelten lassen dürfen. Typisch wie Ursache und Ort des Durchbruchs erschien dann auch der Anblick des mit theils geronnenem, theils mit flüssigem Blute stark erweiterten Pericardiums.

Wir schliessen eine zweite Beobachtung an, bei welcher sich zwar das Wesentliche dieses typischen Bildes gleichfalls wiederholt, nicht aber ohne einige interessante Modificationen sowohl hinsichtlich

des Ortes der hier nur unvollständigen Perforation, welche sich hier stellenweise an der hinteren Wand des Ventrikels fand, als auch in Betreff der Art, in welcher die Blutung zu Stande gekommen war. Im Uebrigen fehlte auch hier weder die Veränderung der Coronararterien, noch die consecutive, necrotisirende und von Hämorrhagieen begleitete Malacie des Herzens, obschon dieselbe mehr in multiplen Herden localisirt und überhaupt in einem weniger vorgeschrittenen Stadium war. Gerade deshalb aber ergänzt dieser Befund den vorherigen in erwünschter Weise.

## II. Beobachtung.

### I.

Section im Leichenhause zu Würzburg, 26. Dezember 1872. 36 Stunden post mortem.

Weibliche Leiche B...t, einige 70 Jahre alt, aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Herz.

### II.

Ueber den Verlauf der tödtlichen Krankheit ist wenig bekannt. Es hatten in der letzten Zeit heftige Phlegmone in der linken Hand und des linken Arms mit grossen Abscessen bestanden, Vorgänge, welche sich jedoch bei der Section bereits geheilt erwiesen. Die Herzaffection war ziemlich symptomlos verlaufen.

### III.

Brusthöhle: Herzbeutel stark ausgedehnt, mit schwärzlichen Blutcoagulis gefüllt, die als 4 flache, isolirte, grosse Cruorgerinsel sich an's Herz legen; ausserdem etwa 50 Gramm flüssiges Blut. Als Quelle der Blutung ergab sich ein etwa $^1/_2$ cm langer stichartiger Riss in der Mitte der hinteren Seite des linken Ventrikels. Aufklärung über diese Ruptur erfolgte beim Durchschneiden der Herzwand. Es zeigte sich, dass der Riss nicht in die Höhle des linken Ventrikels durchdrang, sondern etwa $^1/_4$ cm in der Herzwand endigte und zwar lief er hier in etwa linsengrosse mit Blutgerinsel gefüllte Höhlung in der Musculatur aus; offenbar war bei der Höhlenbildung ein kleineres Gefässchen arrodirt worden und dies hatte die Blutung veranlasst. Die kleine Höhle zeigte rauhe, macerirte Wandungen und war sichtlich durch Zerfall der Musculatur

entstanden. In der Nachbarschaft, zum Theil etwas weniger oberflächlich gelegen noch 4—5 beiläufig stecknadelkopfgrosse aus Zerfallherden hervorgegangene kleine Höhlungen. Fast schwefelgelbe, gegen das röthliche Herzfleisch stark abstechende, circumscripte, linsengrosse, überaus brüchige Flecken, zerstreut im Herzfleisch, besonders im linken Ventrikel gelegen, stellen offenbar das frühere Stadium einer Degeneration dar, aus welcher schliesslich durch völligen Zerfall jene Höhlungen hervorgehen. In der Nähe sowohl der letzteren als der gelbfleckigen Herde werden vielfach kleine Blutextravasate und hämorrhagische Streifen bemerkbar. Auch das relativ gesundere Herzfleisch durchweg etwas schlaff, brüchig und mit einem leichten Stich in's Graue versehen. Alle diese Veränderungen bezogen sich nur auf den linken Ventrikel. Sämmtliche Klappen, sowie die Weite und Wandstärkungen der anderen Herzabtheilung ohne Anomalie. Dagegen erwiesen sich die arteriae coronariae cordis sowohl in ihren stärkeren als in ihren feineren Aesten in hohem Grade durch Sclerose verengt. Mässiges Atherom der Aorta.

Bauchhöhle: Die Organe der Bauchhöhle normal, nur die Milz um $^1/_3$ in allen Dimensionen vergrössert; Kapsel straff um das Parenchym gespannt; Schnittfläche dunkelblauroth, blut- und pulpareich, grosse Brüchigkeit. Im Darm fanden sich weder Geschwüre noch andere Veränderungen. Auch war keine Vergrösserung der Mesenterialdrüsen vorhanden.

Um nicht durch allzuausgedehnte Casuastik zu ermüden, gehen wir nun dazu über, die Erweichung des Herzen nach oben angeführten einzelnen Puncten zu beschreiben, und zwar wäre zweckmässigerweise zuerst der Befund im Herzfleische, wie er sich mit blossem Auge und mikroscopisch darlegt, vorzuführen. Hinsichtlich dessen, was von diesem Befunde mit blossem Auge zu bemerken ist, dürfen wir kurz sein, da wir uns in dieser Beziehung auf die mit Absicht ausführlich gegebene Beschreibung in obigen Sectionsprotokollen beziehen können. Die physikalischen Hauptveränderungen, welche ohne Weiteres zu Tage treten, sind Verringerung der Consistenz des Herzfleisches in verschiedenem Grade und zwar von einer leichten Erschlaffung an bis zur vollständigen Verflüssigung und Durchbrechung, daneben eine Alteration der Farbe, welche aus dem Braunrothen ins Graugelbliche, Lehmgelbe und selbst Schwefelgelbe verwandelt wird. Ein eigenthümliches Colorit entsteht zumal in der Nachbarschaft der Erweichungsstellen daneben noch dadurch,

dass hämorrhagische Herde und Streifen die kranke und auch die relativ gesunde Musculatur durchsetzt. Diese Blutungen tragen zum Bemerkbarwerden der eigenthümlichen Verfärbung, wie man sich durch das Mikroscop überzeugt, in besonderem Grade bei, nemlich auch insofern, als sie stellenweise die normaleren Particen noch dunkler machen und dadurch gegen die starkerkrankten, hellge färbten noch schärfer abheben. Consistenz und Farbeveränderungen, sowie Hämorrhagien findet man bekanntlich in ganz ähnlicher Art auch bei der Encephalomalacie. Wird doch dieselbe geradezu in rothe, gelbe, weisse etc. je nach den Verhältnissen unterschieden, so dass die Farbe neben dem Hauptbefund der Consistenzverminderung zu den auffallendsten Eigenschaften der betreffenden Veränderungen zählt. Und auch im Gehirn geht nicht nur aus demselben Causalmoment der localen oder embolischen Thrombose von Arterien bald Blutung bald Erweichung hervor, sondern es combiniren sich auch ganz in der Regel mit der Erweichung Hämorrhagieen. Die Quelle derselben ist dabei vermuthlich im Gehirn ebenfalls eine verschiedene, indem sowohl partielle Gefässüberfüllungen in Folge der Thrombose neben der Erweichung der Hirnmasse auch zur Gefässzerreissung führen können, als auch der Erweichungszerfall der Hirnmasse kleine Gefässe zu arrodiren und dadurch zur Blutung zu bringen im Stande ist; die Grenze zwischen Gesundem und Kranken die festeren Wände der Erweichungsstellen finden sich in dieser Art häufig von punktartigen capillären Hämorrhagieen durchsetzt. Aber noch in zwei andern Beziehungen ist die Parallele zwischen dem Befund bei Hirn- und Herzerweichung eine auffallende. Einmal nemlich ist es das Herdartige und Multiple des Auftretens, welches der Malacie in dem einen, wie in dem andern Falle eigenthümlich erscheint. Dann findet sich auch bei Hirnerweichung in der überwiegenden Majorität der Fälle eine grössere Anzahl kleinerer Herde entweder überhaupt oder neben einem grossen und es ist mehr als Ausnahme zu betrachten, dass man nur auf einen einzigen Erweichungherd trifft; immer also bleibt die grosse Masse des Organs von normaler Textur und nur ein geringer Theil desselben verfällt an einer oder mehreren Stellen der pathologischen Veränderung. Ganz ähnlich ist es bei der Herzerweichung, welche schon in sofern innerhalb des Herzens localisirt zu sein pflegt, als sie nur einen bestimmten Ventrikel z. B. den linken, das Septum etc. einnimmt, und wenn Formen von Malacia cordis beobachtet werden

welche gleichmässig über das ganze Herz sich zu erstrecken scheinen, so sind dies gerade Vorgänge, welche von ganz anderer Natur z. B. durch einfache parenchymatöse Fettdegeneration nach Typhus bewirkt, nicht zu den hier in Rede stehenden necrotischen Erweichungsformen nach Beeinträchtigung der arteriellen Zufuhr gehören. Letztere sind aber nicht nur auf einzelne Herzabschnitte beschränkt, sondern sie treten auch innerhalb derselben wiederum localisirt auf, d. h. es kommen etwa neben einem grösseren sich weiter hinziehenden, schichtförmigen Herde, wie in unserm ersten Sectionsfall mehrere oder viele kleine durch relativ gesunde Muskelmasse von einander getrennte Erweichungshöhlen vor, während ein andermal wie im zweiten Fall nur letztere ohne einen grossen Herd vorhanden sind, so zwar, dass es ganz unmöglich erscheint, einerseits die Grenze der Encephalomalacie gegen die Encephalitis, andererseits der Malacia cordis gegen die Myocarditis in irgendwie präciser Weise zu bestimmen. Eine ganze Anzahl offenbar der Entzündung angehörende Vorgänge, active und passive Hyperämieen, Diapedese und Emigration weisser Blutkörperchen, Infiltration des parenchymatösen und interstitiellen Gewebes mit Serum sowie mit emigrirten Rundzellen, weiterhin aber auch geradezu Neubildung bindegewebiger Texturen und junger Blutgefässe machen sich von den bereits erwähnten Hämorrhagien ganz abgesehen anscheinend in ganz buntem Durcheinander neben den rein regressiven Processen der Erweichung und des necrotischen Zerfalls unter den Resten zerstörten, mechanisch atrophisch zu Grunde gegangenen, verflüssigten Parenchyms neben Auflösungsproducten mannichfacher Art und namentlich unter reichlichen Blutergüssen, Pigmentanhäufungen u. s. w. bemerkbar. Dies erscheint um so auffallender, als das vorliegende Causalmoment die mangelnde arterielle Blutzufuhr durchaus regressive dem Untergange des ganzen Gewebes zudrängende Vorgänge erwarten lässt und als Neubildungsprocesse zum mindesten gar nicht mit necrotisirenden Vorgängen in Zusammenhang gedacht zu werden pflegen. Allein dies sind doch mehr theoretische, um nicht zu sagen gefühlsmässige Vorstellungen, welche sich der Wirklichkeit gegenüber nicht bewähren, und das Ineinandergreifen productiver und regressiver Acte bei derselben pathologischen Veränderung begreift sich in unserm Falle desshalb gar nicht so schwer, weil im Auge zu behalten ist, dass es sich um einen auf lange Zeit hin sich ausdehnenden Krankheitszustand handelt. Die an einer

Stelle des Herzens oder des Gehirns in Folge mangelnder Ernährung bereits eingetretene Zerstörung führt nicht alsbald zum Verlust des Lebens, sondern kann durch allerlei productive Vorgänge einigermassen ausgeglichen werden, Vorgänge, welche freilich nicht das zu Grunde gegangene ächte Parenchym, sondern höchstens ein Gewebe von geringerem Werthe (bindegewebige, narbenähnliche etc. Texturen) zu schaffen vermögen; neue Zerstörungen an anderen Stellen des Organs bleiben bei der fortdauernden Ursache nicht aus und auch von ihnen kann wiederum ein Theil durch productive nicht ohne einen gewissen Entzündungsgrad denkbare Processe zum Stillstand gebracht werden, bis endlich ein zu grosse oder zu wichtige Substanzverluste herbeiführender Krankheitsherd, in welchem keine productiven Vorgänge mehr Platz greifen, so oder so dem Leben ein Ende macht. Ueberdies muss man sich das Absterben der Theile durch die Krankheit und jene minimalen Gewebserneuerungen, zu deren Zustandekommen es der Entzündung bedarf, zeitlich nicht allzusehr getrennt denken; vielmehr schieben sich diese Dinge überraschend schnell in und durcheinander, ja die Zerstörung selbst ist es wahrscheinlich zum Theil, welche durch das abgestossene todte Material den Entzündungsreiz abgibt, in Folge dessen jene regenerativen oder doch in irgend einer Weise productiven Vorgänge zu Stande kommen.

Inzwischen werden diese Verhältnisse um Vieles klarer und verständlicher durch den mikroscopischen Befund, welcher nunmehr darzulegen ist. Derselbe ist im Allgemeinen nicht leicht zu verstehen und es bedarf einer sorgsamen Uebersicht über verschiedene Fälle, um alle Präparate und die in ihnen hervortretenden Widersprüche unter einheitliche Gesichtspuncte zu bringen. In dieser Beziehung muss von vornherein darauf aufmerksam gemacht werden, dass in den in Rede stehenden Erweichungszuständen feine durch das Muskelfleisch geführte Schnitte zwei so verschiedene Bilder darbieten können, dass man gar nicht glaubt, dasselbe pathologische Object vor sich zu haben. Je nachdem man nemlich einerseits am frischen Präparat oder doch an einem solchen untersucht, welches der angewandten Reagentien oder der kurzen Zeit halber keine sonderlich marcerirende Wirkung auf die erweichte Musculatur ausüben konnte oder je nachdem man andererseits in Chromsäure-Chromkali (3% doppeltkohlensaures Kali und $\frac{1}{2}$% Chromsäure) sowie in Spiritus rectificatissimus oder auch in letzterem allein voll-

kommen erhärtete, schnittfähige Stücke des kranken Herzens untersucht, bietet sich ein grundverschiedener Befund dar. In ersterem Falle nemlich findet man an den mikroscopisch gelbgefärbten Stellen die Muskelprimitivfasern des Herzens, obwohl tief erkrankt, noch so weit erhalten, dass sie mit ihren parallelen Zügen das ganze Gesichtsfeld ausfüllen, alles andere verdeckend. Die Spuren weitverbreiteter Blutung bemerkt man daneben in Form zahlreicher rother, und vereinzelter weisser Blutkörperchen.

Auf Andeutungen interstitieller Vorgänge anderer Art, welche bei sehr genauer Aufmerksamkeit allerdings hie und da zu constatiren sind, wird sogleich zurückzukommen sein, sobald die Hauptveränderung im Muskelparenchym selbst beschrieben wurde.

Diese stellt sich in den bezeichneten Präparaten im Wesentlichen als das dar, was als feinkörnige parenchymatöse Fettdegeneration des Herzfleisches beschrieben zu werden pflegt. Es ist wohl nicht überflüssig, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass man einen richtigen Begriff von dieser feinkörnigen Degeneration der Muskulatur keineswegs nach Anwendung aller mikrotechnischen Methoden erhält. Die Harzpräparate, zu deren Anfertigung die Application ätherischer Oele (Ol. Tereb., Junip. oder des Creosot's etc.) erforderlich ist, ganz abgesehen davon, dass diesen Oelen die Benutzung des absoluten Alcohols vorangeschickt werden muss, lassen meistens nur noch geringe Spuren solcher Degeneration erkennen, da die meisten feinen Körnchen durch jene Oele oder den Alcohol aufgelöst werden. An Stelle einer durch mehrere Reihen hintereinanderliegenden Körnchen gebildeten degenerirten Faser bemerkt man entweder nur noch einige irregulär umherliegende, gar keine Faserform mehr wiedergebende Körnchen oder neben denselben gewisse andere Reste der Faser z. B. die Kerne, welche dieselbe führte oder endlich geradezu gar nichts, sondern statt der entarteten Faser das nach dem Ausmarceriren der entarteten Faser nunmehr sichtbar werdende benachbarte Gewebe.

Beiläufig lässt dies Verhalten, dies Aufgelöstwerden der pathologisch zu körnchenhaltigen Bändern umgewandelten Muskelfasern den Schluss zu, dass jene Körnchen, deren chemische Natur nicht ohne Weiteres zu erkennen ist, in der That grösstentheils aus Fett bestehen müssen. Dies wird um so wahrscheinlicher, als die Anwendung einer $^1/_2$ % Hyperosmiumsaeurelösung sowohl auf das frische als auch das mit Chrom behandelte Präparat die Körnchen

auf das Intensivste schwärzt. Bekanntlich darf die in vielen Organen auftretende feinkörnige Entartung nicht ohne Weiteres mit der fettigen Degeneration oder Infiltration identisch gesetzt werden und sie wird ja auch von derselben durch besondere oft nicht sehr zutreffende Namen wie körniger Zerfall, parenchymatöse Degeneration in engerem Sinne unterschieden. Vielfach dürften fettige und körnige Degeneration so innig mit einandet verbunden sein, dass eine scharfe Trennung überhaupt unmöglich wird, oder mit andern Worten die feinen Körnchen bestehen häufig theils aus Fett theils aus andern namentlich albuminösen Stoffen. In dieser Hinsicht kann die sonst allerdings nicht gerade präcis auf Fett reagirende Hyperosmiumsäurelösung immerhin manchen Fingerzeig geben. Die feinkörnig degenerirten Nierenepithelien bei morbus Brightii z. B. schwärzen sich durch Hyperosmium, weder frisch noch conservirt, in kräftigerer Weise. Es wird also in ihnen körniges Eiweiss das Uebergewicht haben. Hochgradig mit Fett körnigerfüllte Leberzellen hingegen (bei sogenannter Fettleber neben Tuberculose) nehmen mit dem genannten Reagens, frisch und conservirt, eine tiefschwarze Farbe an, wie denn auch die normalen Fettzellen des Bindehautgewebes und die feinen Körnchen in den Drüsenzellen einer zur Lactation bereiteten Mamma sich, frisch und conservirt, energisch mit Hyperosmium schwärzen. Wir führen diese Dinge an, um die Beweiskraft der Hyperosmiumprobe der erkrankten Herzmusculatur gegenüber in das rechte Licht zu stellen und sind dem Gesagten zufolge allerdings überzeugt, dass bei der Herzerweichung in den oben geschilderten Präparaten wesentlich ein feinkörniges Fett die Muskelprimitivbündel erfüllt. Hiefür spricht freilich auch schon das optische Verhalten, insofern jedes Kügelchen von einem dunkeln Rande umgeben zu sein scheint, wodurch die ganze degenerirte Faser ein so zu sagen schwarzpunctirtes Aussehen erhält. Um die Uebereinstimmung unseres Befundes mit der parenchymatösen Fettdegeneration, wie sie in den Lehrbüchern beschrieben und z. B. auf Tafel 16, Fig. I in Förster's Atlas der mikroscopischen pathol. Anatomie beschrieben wird, vollständig zu machen, zeigen sich in den erweichten Stellen die dunkeln feinen Fetttröpfchen innerhalb der Primitivbündel reihenweise nebeneinander gelagert, so zwar, dass jede von Körnchen gebildete Längsreihe einer jener zahlreichen Fibrillen entspricht, aus welchen das Primitivbündel besteht; es handelt sich also um ein fibrilläres Vorschreiten der De-

generation. Während hiemit der Befund derselben innerhalb des Protoplasma dargelegt ist, wird gleichzeitig in denselben Präparaten auch eine Erkrankung des centralen Muskelkerns deutlich bemerkbar. Freilich ergriff dieselbe hier wohl nicht absolut normale, sondern bereits einigermassen senil veränderte Gebilde; denn es ist bekannt, dass in höherem und oft auch in prämaturem Alter die Centralkerne der Herzmuskelfasern theils selbst eine gelbliche Färbung und leichte Körnung annehmen, theils und dies ist das Constanteste an beiden Polen einen Anhang von feinen Körnchen in Form einer Perlschnur bekommen, deren Antheile mit der Entfernung vom Kern an Grösse abnehmen. Diese Körnchen zeigen sich meist kräftig gelb gefärbt, so dass in ihnen gleichzeitig ein Fett und ein Pigment vorzuliegen scheint, wie denn auch ein hoher Grad dieser senilen Veränderung den Uebergang zur braunen Atrophie des Herzens bildet. In den fettig zerfallenen Primitivbündeln der Erweichungsstellen findet sich also ein sich der beschriebenen Altersveränderung anschliessende, ebenfalls zugleich Fett und Pigment producirende hochgradige Alteration der Centralkerne vor. Gelbbraun gefärbt, wozu die Chrompräparate freilich das ihrige beitragen, in ihren Formen verändert und verzerrt, vielfach unvollständig zerbrochen u. s. w. liegen die hier nicht besonders grossen Centralkerne mit langen gelben Fettperlschnüren an den Polen wie es scheint länger Widerstand leistend gegen die Krankheit als das Protoplasma, entweder noch unter erkennbaren Resten der fettig degenerirten Faser, der sie angehören, umher oder auch wohl als letzter Ueberrest derselben, nachdem sie zu Grunde ging.

Wie gross aber auch immer die in den gesammten Muskelfasern gesetzte Degeneration ist, so bleibt trotz derselben die Form der Primitivbündel, wenn auch nur in losem Zusammenhang, dergestalt erhalten, dass das Gesichtsfeld durchaus auf dem Längsschnitte von parallel verlaufenden, feinkörnig entarteten Bändern eingenommen wird, deren Querstreifung zwar vielfach stark gelitten hat, ohne jedoch gänzlich verschwunden zu sein. Man bemerkt also auch durchaus nicht das Insuläre, Herdartige des gesammten Krankheitsprocesses, diese charakteristische Eigenschaft desselben, von welcher sogleich die Rede sein wird. Ja so wenig treten in solchen Präparaten kranke und gesunde Stellen in Gegensatz, dass man nicht einmal im Stande ist, jene makroskopisch so auffallend gelbgefärbte Partien im mikroskopischen Präparate herauszukennen. In

der That würde man ziemlich unbefriedigt von der mikroskopischen Ausbeute die Untersuchung des frischen Objekts etwa mit der Ueberzeugung abschliessen, dass es sich eben um eine einfache parenchymatöse Fettdegeneration handle, welche schliesslich mit blossem Auge mehr Charakteristisches zeige als durch das Mikroskop untersucht, wüsste nicht der in diesen Dingen erfahrenere Beobachter, dass, nachdem die halberweichten Muskelfasern durch Maceration völlig in Fettkörnchen aufgelöst sein und die Präparate nichts destoweniger eine ausreichende Consistenz erlangt haben würden, ein ganz anderes und eine viel tiefere Einsicht in den Gesammtprocess gestattendes Bild zu Tage kommen werde. Allerdings darf nicht verschwiegen werden, dass ganz schwache Spuren dessen, was späterhin zu erwarten ist, sich auch schon, jedoch nur dem Kenner, im frischen Präparate zeigen. Stellenweise nemlich treten die kranken Muskelfasern und zwar da, wo ihre Fettdegeneration ihren höchsten Grad erreicht zu haben scheint, etwas weiter auseinander und man kann nun in diesen Zwischenräumen bemerken, dass hier im interstitiellen Bindegewebe jedenfalls ein weit regeres Leben vor sich geht, als man dies irgendwie im normalen Herzen trifft.

Auffallend grosse, spindelförmige, mit ovalem oder fast stäbchenartigen Kernen versehene Zellgebilde tauchen in der leichtkörnigen Intercellularsubstanz auf und ziehen sich mit ihr zwischen die einzelnen Muskelfasern. Diese, welche normalerweise doch keine seitlichen Kerne haben, scheinen dadurch reichlich mit solchen durchsetzt zu sein; inzwischen alterniren häufig diese Zellgebilde in paralleler Anordnung mit einander und man bemerkt, dass es sich um das Aufbauen von Capillargefässen handelt. Auch einzelne Rundzellen treten in den weiten Interstitien sowie in den kranken Muskelzügen auf. Hiemit sind aber auch alle Andeutungen dafür erschöpft, dass von den kranken Primitivbündeln noch ein reiches Bild pathologischer Vorgänge verhüllt wird, welches erst an den länger conservirten Präparaten zu Tage tritt und zu dessen genauerer Beschreibung wir nunmehr übergehen.

Feine Schnitte des wohlerhärteten, längere Zeit in den Conservationsflüssigkeiten gelegenen Präparates zeigen schon bei schwacher Vergrösserung und ohne Tinction die dunklere, intransparentere Muskulatur durch helle transparente Inseln verschiedenster Grösse, selbst bis zu der eines halben Gesichtfeldes hin unterbrochen. In diesen Inseln fehlt die eigentliche Muskulatur vollständig und höchstent

ganz kleine Reste derselben, pigmentirte zerfallende Centralkerne z. B., lassen sich noch in denselben nachweisen. Ein anderes Gewebe ist also, ohne dass jedoch die Continuität der Gesammttextur dadurch unterbrochen wäre, an die Stelle der Muskelprimitivbündel des Herzens getreten. Die Erklärung aber des auffallenden Umstandes, dass in den frischeren Präparaten von diesem Vorgange gar nichts bemerkbar wurde, liegt einfach darin, dass im frischen Präparat jene insulären, keine Muskulatur mehr führenden Partien verdeckt wurden durch die inzwischen von den Conservationsflüssigkeiten völlig aufgelösten, im höchsten Grade körnig degenerirten Primitivbündel. Eine andere Erklärung wenigstens für den Widerspruch zwischen den mehrerwähnten verschiedenen beiden Bildern auf frischen und ältern Präparaten zu geben, wären wir gänzlich ausser Stande, sind aber von der Richtigkeit unserer Behauptung auch desshalb vollständig überzeugt, weil wir sie in mehreren eclatanten Fällen zu erproben Gelegenheit hatten. Die Textur jener an Stelle der ausgefallenen Muskelpartien getretenen Gewebsinseln ist nun eine entschieden bindegewebige. Schildern wir dieselbe zuerst auf der Höhe ihrer Entwicklung, um alsdann das beizubringen, was wir über die Art und Weise sagen können, wie sie neben und aus der Fettdegeneration der Muskulatur zu Stande kam.

An den mit Hämatoxylin-Alaun tingirten, in Copaivbalsam oder Mastixchloroform durchsichtig gemachten Präparaten, in welchen sich bei Weitem am schönsten alle Details hervorheben, erscheint die Intercellularsubstanz kaum gefärbt, nur einen leisen grauen Hauch verrathend und von leichtkörniger, nicht fibrillärer Beschaffenheit. Dieselbe zeigt theils sparsame Reste der früher an derselben Stelle gelegenen und zu Grunde gegangenen und ausmacerirten Muskulatur, theils Formen, welche zweifellos neugebildet sind. Unter letzteren treten besonders hervor exquisite, grosse, spindelförmige Bindegewebszellen, bedeutend grösser und entwickelter als die Bindegewebskörperchen, welche man gelegentlich im interstitiellen Gewebe des Herzens findet. Dieselben haben einen intensiv dunkelblau gefärbten, bald eiförmigen, bald stäbchenähnlichen grossen Kern, von welchen aus beiderseits das Protoplasma sich in einen langgeschlängelnden zuweilen auch gespaltenen Ausläufer hinzieht. Vielfach anastomisiren diese Ausläufer mit denen benachbarter Bindegewebszellen. Letztere liegen theils anscheinend irregulär durcheinander, theils und dies ist sehr häufig, zu zweien alternirend neben

einander in längeren Reihen. Im Centrum der letzteren erscheinen häufig genug rothe Blutkörperchen in langen Schnüren aneinander gereiht, so dass es ohne Weiteres klar wird, es liege Gefässneubildung vor. Diese ist sogar eine ausserordentlich reichliche, so dass man mit gutem Recht das die verschwundene Muskulatur substituirende Bindegewebe ein stark vaskularisirtes nennen kann. Es kommt zur Bildung von feinen Capillaren, aber auch zum Entstehen stärkerer mehr venöser, jederseits von mehrfachen Spindelzellenreihen begrenzter Blutgefässe. Dabei ist es in höchstem Grade auffallend, dass bereits rothe Blutkörperchen zwischen den Spindelzellen erscheinen, wenn kaum die erste Gefässanlage begründet und eine Verbindung mit grösseren Blutgefässen in keiner Art nachzuweisen ist. Es wird dadurch zuweilen förmlich der Eindruck erweckt, es entständen die rothen Blutkörperchen lokal zwischen den Spindelzellen und würden nicht, wie man es der Lehre nach doch annehmen muss, von einem grösseren fertigen Blutgefässe aus dorthin geführt. Doch lässt sich diese Frage vorliegenden Falles nicht entscheiden, da, wenn auch Verbindungen solcher neugebildeten Gefässstücke mit ältern Gefässen durchaus fehlen, dieselben doch durch die Schnittrichtung entfernt worden sein könnten. Zahlreiche Rundzellen, vereinzelt oder in Gruppen liegend und tiefblau durch die Tinction gefärbt, kommen neben den Spindelzellen zur Anschauung. Von Resten der zu Grunde gegangenen Muskelfasern lassen sich in den Bindegewebsinzeln besonders Pigmentkörnchenhaufen von gelber Farbe und zum Theil um plumpe starkgefärbte ovale Kerne auffinden; es scheinen dies die Centralkerne der Primitivbündel zu sein, welche eine Zeit lang den Untergang des Muskelprotoplasma überdauern. Während diese Elemente mehr nach dem Centrum der Bindegewebsinseln hin, also da, wo die Structur derselben am höchsten entwickelt ist, vorkommen, gestaltet sich der Anblick complicirter und auch schwerer deutbar, je mehr man sich in der Peripherie der Insel also nahe der angrenzenden Muskulatur d. h. an der Stelle befindet, an welcher das Bindegewebe im Austausch gegen die Primitivbündel den Anfang einer Entwicklung nimmt.

Alle die in dieser Beziehung bemerkten Einzelheiten hier anzuführen, würde ermüdend wirken und wir beschränken uns um so mehr hierüber auf einige Worte, als uns auch noch mancher Zweifel ungelöst geblieben ist. Gegen die Bindegewebsinsel hin laufen die

relativ gesunder gebliebenen Muskelfasern der Nachbarschaft in allerlei atrophischen Formen aus, zugespitzt, verschmächtigt, in Stücke getrennt. Doch sind ihre centralen Kerne auffallend gut erhalten und wir bemerkten an vielen derselben jene durch Längseinkerbung entstehende Kaffeebohnenform, wie wir sie im hypertrophischen Herzfleisch häufig angetroffen haben. Fast scheint letztere sonderbare Kernform der Theilung des Kerns in zwei schmalere voranzugehen und da überhaupt die Muskulatur, je näher sie der Bindegewebsinsel tritt, desto reichlicher mit auf und zwischen den Muskelfasern liegenden schmalen Kernen und (Rundzellen) infiltrirt erscheint, so entsteht die Frage, ob diese offenbar den späterhin zu den beschriebenen Bindegewebszellen ausgebildeten schmalen, von wenig Protoplasma umgebenen Kerne rein interstiell oder auch unter Mithilfe der sich längstheilenden Muskelcentralkerne gebildet werden. Inzwischen lässt sich dies ebensowenig, wie überhaupt die spezielle Art sicher entscheiden, in welcher die Reihe der in den Bindegewebsinseln beschriebenen Formen aus dem präexistenten, parenchymatösen oder interstitiellen Gewebe hervorgeht; vorwiegend wird natürlich das letztere der Mutterboden des Neugebildeten sein. Endlich mag noch bemerkt sein, dass auch die sämmtlichen restirenden Muskelfasern mehr oder minder starke Andeutungen von körnigfettiger Degeneration neben schwacher Querstreifung und oft auffallend längsstreifiger fibrillärer Zeichnung verrathen, so dass eben nur die am intensivsten erkrankten Fasern sich so vollständig auflösten, dass an ihrer Stelle eine Bindegewebsinsel sichtbar wird. Ebenso muss daran erinnert werden, dass grosse Partien der übriggebliebenen Muskulatur von überaus zahlreichen ausgedehnten Hämorrhagien, also mit rothen Blutkörperchen und ihren Umwandlungsformen zu Pigment dicht imprägnirt erscheinen, so dass an solchen Stellen die Tinction ohne Wirkung bleibt. Auch das submyocardiale Fett, zeigt, zumal in unserem ersten Falle, zahlreiche kleine hämorrhagische Herde und neben denselben sowohl Rundzelleninfiltration als Neubildung von Capillaren neben gewaltiger Hyperämie aller Blutgefässe auf.

Was die Hämorrhagieen betrifft, so spielen dieselben möglicherweise in dem gesammten pathologischen Vorgang, um welchen es sich handelt, eine nicht unwesentliche Rolle. Während die feinkörnige Entartung der Primitivfasern zweifellos ein zerstörender, regressiver Vorgang genannt werden muss, ist eben so sicher die

zweite Hauptaction, um welche es sich handelt, die Production von jungem, stark vascularisirten, pigmentirten Bindegewebe als ein aufbauender, ein Neubildungsvorgang zu betrachten, dessen örtliche und zeitliche nahe Nachbarschaft gegenüber jenem Degenerationsprozesse etwas Auffallendes hat und den ohne einen dem entzündlichen Reize nahekommenden Reiz wir uns nicht gut entstanden denken können. An solchem Reize fehlt es nun allerdings für unsere Einsicht vollständig, falls wir nicht die Hämorrhagieen diese Rolle spielen lassen. Hiezu wären wir aber vielleicht um so mehr berechtigt, als auch in andern Organen z. B. der Lunge, den Hirnhäuten etc., extravasirtes Blut als entzündungssetzender Reiz betrachtet worden ist.

Demnach würde die fettigkörnige Degeneration des Herzparenchyms in ihrem Verlauf zu Blutungen führen, welche ihrerseits das Signal gäben zur Production eines neuen die Verluste an Parenchym ausgleichenden Gewebes.

Auf alle Fälle gehen die beiden Hauptacte der Krankheit, Untergang des Parenchyms und Neuproduction vascularisirten Bindegewebes, räumlich und zeitlich paripassu nebeneinander her, so zwar, dass niemals die Continuität des Totalgewebes unterbrochen und doch durch eine wenn auch geringwerthige Neubildung stets soviel ersetzt wird, als zu Grunde ging. Dass für die Neubildung insbesondere das interstitielle Bindegewebe des Herzens den Ausgangspunkt bilden dürfte, der Untergang also wesentlich ein parenchymatöser, der Ersatz ein hauptsächlich interstitieller Vorgang ist, wurde bereits angedeutet.

In wie weit bei dieser Substitution der untergehenden Musculatur durch Bindegewebe Antheile der ersteren z. B. die Centralkerne gleichfalls zur Neubildung mitverwandt werden, muss noch dahin gestellt bleiben. Was aber das Causalverhältniss zwischen Degeneration des Parenchyms und der auftretenden Bindegewebsneubildung angeht, so ist offenbar die Erstere Veranlassung der Letzteren und nicht umgekehrt; es wird also nicht etwa wie bei der interstitiellen Hepatitis das Parenchym durch interstitielle auftretende Bindegewebemassen mechanisch vernichtet, erdrückt, sondern die Bindegewebsproduction erscheint lediglich als ein ersatzliefernder Act für einen anderweitigen Verlust an Parenchym.

Sollen wir nunmehr das Abweichende unserer Auffassung von den üblichen pathologischen Darstellungen der in Rede stehenden Krankheit genauer formuliren, so braucht zunächst kaum ausdrück-

lich bemerkt zu werden, dass jene feinkörnig fettige Degeneration des Herzmuskelfleisches sowohl an sich, als auch als Grundlage von Erweichungszuständen und Rupturen längst allgemein bekannt ist. Andererseits finden sich Schilderungen von Bindegewebsinseln mitten im Herzfleisch, obwohl solche Befunde überhaupt bisher nur cursorisch behandelt worden sind, in der Literatur gleichfalls vor, allein das, was davon aufzufinden ist, trifft man im Capitel über fibröse, schwielenbildende Myocarditis an.

Die innige Zusammengehörigkeit der beiden soeben erwähnten Processe (Fettdegeneration des Parenchyms und Bindegewebsneubildungen) aber als Antheile, Stadien, ineinandergreifende Actionen einer und derselben Krankheit, welche von Beeinträchtigung der arteriellen Zufuhr ausgehend zu hochgradigen, von Hämorrhagieen begleiteten Erweichungszuständen und endlich zu Rupturen führen kann, diese Anschauung glauben wir durch die oben beigebrachte Ausführung unsererseits festgestellt zu haben.

Aber noch eins müssen wir als unsern Ansichten eigenthümlich und bis dahin wenig präcisirt, hervorheben. Wir betrachten nämlich die höchsten Erweichungsgrade und ebenso die Ruptur als etwas keineswegs nothwendig aus dem geschilderten Doppelkrankheitsprocess Hervorgegangenes und glauben, dass derselbe auch auf geringeren Entwicklungsstufen theils längere Zeit hindurch stehen bleiben, theils schon auf ihnen durch einfache Insufficientia cordis tödten kann. Durch diese Auffassung werden der von uns geschilderten Krankheit auch jene zahlreiche Fälle einverleibt, in denen man, zumal bei ältern Leuten, deren Vorrecht aber auch die Atheromatose ist, nach verschiedenen lange bestandenen stenocardischen Anfällen, mehr oder minder plötzlichen Tod durch sogenannte Insufficientia cordis erfolgen sieht, während man in den Leichen Herde von etwas verringerter Consistenz, aber nicht verflüssigt, sowie von schwefelgelber Farbe findet (namentlich auf Horizontalschnitten durch den linken Ventrikel und die Papillarmuskeln), eine Veränderung, welche von Virchow als eine fleckige Herzentartung bezeichnet worden ist, während eine eingehendere Untersuchung auch hier jene Herde, aus neuproducirtem, pigmentirtem und stark vascularisirtem Bindegewebe bestehend, nachweist, welches insulär ganz auf die oben beschriebene Art an Stelle der feinkörnig parenchymatösfettig zu Grunde gegangenen Musculatur getreten ist. Dass in einem solchen schon längere Zeit hindurch in überraschender Weise ausgedehnten, mehr

bindegewebigen als musculösen Herzen eines Tags bei einer starken Herzanstrengung die Funktion des Organs stockt, ist sicherlich nicht zu verwundern. Hohe Erweichungsgrade brauchen dazu in den gelben Herden nicht eingetreten zu sein und dieselben erscheinen nunmehr ohne weiteres als ebenso abhängig von Erkrankung der arteriae coronariae cordis, wie die höher entwickelten Erweichungsfälle, mit welchen wir sie in dieselbe Reihe stellten. Denn in der That kann ja zuweilen, und dies hängt sicherlich von der Intensität der Arterienerkrankung ab, die Erweichung solcher Herde einen höheren und höchsten Grad erreichen, womit gleichzeitig die Herde an Ausdehnung zuzunehmen pflegen. Bei so intensiv entwickelter herdweisen Malacie aber bedarf es dann nur noch eines geringen Zufalls, möglicherweise einer stärkeren Hämorrhagie, um das wenig widerstandsfähige Gewebe zum Bersten zu bringen. Hiernach erscheint die Ruptur keineswegs einfach als Folge des fettigen Untergangs von Parenchym, weil ja dieser gleichen Schrittes und continuirlich durch Bindegewebsneubildung ausgeglichen wird, sondern sie steht als ein zufälliges Ereigniss auf der höchsten Stufe des gesammten Krankheitsprocesses da.

Handelt es sich nun um eine richtige Nomenclatur für den in Rede stehenden Process, so sind wir mit Recht davon ausgegangen, ihn in Parallele zu bringen mit der „Erweichung", welcher an der Gehirnmasse beobachtet wird. Diese Paralelle wird durch alles Gesagte, sowohl was das Causalmoment als den Befund betrifft, als wohlbegründet erwiesen betrachtet werden können. Indessen dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass auch in Betreff Gehirn durch die Kategorie „Erweichung" nur eine grobphysikalische Eigenschaft, die Verringerung der Consistenz ausgesagt, also eine Bezeichnungsweise gewählt wird, welche vom practischen Standpunkte aus unumgänglich wichtig sein mag, über das eigentliche Wesen der Krankheitsprocesse aber, deren Resultat die Erweichung ist, nicht das Geringste aussagt. Wie also eine rationelle Betrachtungsweise der Hirnveränderung die Erweichungszustände auf die verschiedenen Processe, durch welche sie hervorgerufen werden (Entzündung, Nekrose nach autochthoner oder embolischer Thrombose, Hämorrhagie etc.), vertheilen muss, so besteht auch in Betreff der verschiedenen Vorgänge am Herzen unzweifelhaft das Bedürfniss nach einer nicht nur das grobphysikalische Schlussresultat, sondern das Wesen des gesammten Krankheitsprocesses ausdrückenden Benennungsweise. In unserem

Falle ist zwar die Sache dadurch vereinfacht, dass wir es mit einem an ein bestimmtes Causalmoment (Arterienverengerung) gebundenen und dadurch einheitlich dastehenden Krankheitsprocess zu thun haben; doch muss allerdings für diesen sich ein möglichst zutreffender, sein Wesen bezeichnender Name auffinden lassen. Verlangen kann man von demselben, dass er erstens das Insuläre, Herdartige des ganzen Vorganges andeutet, dass er zweitens die Abhängigkeit desselben von einer durch verminderte arterielle Zufuhr bewirkten Ernährungsstörung hervorhebt und dass er drittens das Zugrundegehen des Parenchyms neben der Production jungen, gefässereichen Bindegewebes, sowie die entzündlichen Reizungszustände, welche in mannigfacher Weise das Ganze begleiten, in irgend einer Art kennzeichnet. Dies Alles und gar noch etwa die sich anschliessende Hämorrhagie in zwei oder drei Worte zu fassen, dürfte allerdings mehr sein, als sich leisten lässt. Vielleicht würde der Name „Herdartige (insuläre, multiple) necrotische Myocarditis chronica“ in sofern einigermassen den Bedürfnissen genügen, als die beiden Epitheta die beiden ersten Ansprüche an den Namen befriedigen, während der dritte Anspruch, so inhaltsreich derselbe ist, nur in der Bezeichnung„ Myocarditis“ einigermassen zur Erledigung käme. Von der diffusen, durch parenchymatöse Fettdegeneration hervorgerufenen Erweichung des ganzen Herzens würde der vorgeschlagene Name hinreichend unterscheiden und es wäre in demselben das zu Tage tretende Resultat, die Malacia cordis, eben eine insulär und als nekrotisch, von Arterienkrankheit abhängig, myocarditisch entstandene Erweichungsform, so dass die Beziehung zwischen den beiden für denselben Vorgang gebrauchten Namen (Malacie und necrotisirende Myocarditis) hiermit klar gelegt wäre.

Es würde zu weit führen und über die Wichtigkeit der Namensfrage hinausgehen, wenn wir hier tiefer auf eine Kritik aller andern für den in Rede stehenden Vorgang gebrauchten oder vorgeschlagenen Benennungen eintreten wollten; jede derselben hat ihre Nachtheile, Mängel und Missverständlichkeiten, so dass sich die von uns proponirte Bezeichnung vielleicht noch immer als die relativ am wenigsten fehlerhafte empfiehlt.

Hiermit hätten wir die wichtigsten Puncte unserer obigen Disposition in sofern ausgeführt, als mit dem macroscopisch und microscopischen Befund, den wir dargelegt, auch die Art des Verlaufes, die Chronicität und gewisse Ausgänge (Rupturen) des gesammten Krankheitsprocesses

erörtert wurde. Nur eben das Causalmoment, die nähere Beschaffenheit der das Arteriencaliber verengenden Processe, sowie über gewisse characteristische Symptome der „herdartigen, necrotisirenden Myocarditis“ während des Lebens, mögen noch einige Worte gestattet sein.

Ein Rückblick auf den ganzen dargelegten Befund erweckt ohne Weiteres den Eindruck, dass die geschilderten complicirten Vorkommnisse, der Zerfall neben der Blutung, die Entzündungsspuren neben der Production neuen Gewebes u. s. w. im Herzen ebenso wie in allen andern Organen auf Veränderungen der arteriellen Zufuhr resp. der Arterien selbst zurückzuführen sind und man erinnert sich sogleich an die Vorgänge, etwa bei embolischer Pneumonie, zerfallenden oder eiternden Infarcten, welche eine ähnliche Combination von Gewebsuntergang und halbentzündlicher Neubildung darstellend zweifellos auf arteriellen Anomalien beruhen. Die Hauptrolle bei Letzteren wird allerdings immer der mehr oder minder vollständige Verschluss des arteriellen Rohrs durch einen Thrombus bilden und da ein solcher einen zwiefachen Ursprung haben kann, so muss theoretisch zugegeben werden, dass auch die von arteriellen Anomalien abhängigen Veränderungen des Herzfleisches möglicherweise nicht immer autochthoner, sondern auch embolischer Natur sein könnten, ohne desshalb jedesmal der Pyämie zugerechnet werden zu müssen. In dieser Art könnte z. B. bei Endocarditis durch in die arteria corronaria cordis geworfene Particel in Zweigen dieses Gefässes ein embolischer Thrombus entstehen, welcher für das Herzfleisch denselben Effect haben würde als ein autochthoner. Indessen ist der Hergang der Dinge thatsächlich noch nicht exact nachgewiesen worden, so dass wir im Wesentlichen nicht mit embolischen, sondern localen Vorgängen in den arteriae coronariae cordis zu thun haben. Der Beweis, dass örtliche Veränderungen an der Wand oder dem Kaliber dieser Arterien wirklich als Ursache der Herzmuskelalteration dasteht, ist inzwischen, da Analogien nicht für strikte Beweise genommen werden können, nach wie vor hauptsächlich ein statistischer; wir schliessen auf den Causalnexus zwischen Herzfleisch und Arterienveränderungen, weil wir beide so häufig ja regelmässig neben einander antreffen, ohne dass eine andere Ursache für die Muskelerkrankung nachzuweisen wäre. Allerdings ist nicht zu vergessen, dass in höherem Alter Herzarterienveränderungen etwas Gewöhnliches, daher auch mit den verschiedensten Herzbefunden bei

älteren Leuten combinirt anzutreffen sind; namentlich findet sich die interstitielle Degeneration, die sogenannte Obesität des Herzens meist neben allgemeiner Polysarcie, überaus häufig neben Atheromatose der Herz- und anderen Arterien, während übrigens auch neben Hypertrophie des linken Ventrikels, die ja selbst oft Folge der Aortenatheromatose ist, sowie neben anderen Degenerationen des Herzfleisches Atheromatose der coronariae in späteren Jahren vorkommt.

Allein kein Befund neben Arterienerkrankung im Herzen ist an Constanz der geschilderten Myocarditisform zu vergleichen. Nur muss man nicht stets jene veralteten Schilderungen im Auge haben, welche die Insufficienz des Herzens und den Tod nur dann auf die arteriae coronariae cordis zurückbeziehen, wenn dieselbe keine Sonde mehr durchdringen lassen, sondern daran denken, dass einmal schon viel geringere Erkrankungen der Arterienwand eine sehr üble Wirkung auf die Ernährung des Herzfleisches haben und zahlreiche gelbfleckige oder erweichte Myocarditisherde erzeugen können, andererseits dass an den andern Aesten der coronariae zuweilen hochgradige Veränderungen vorliegea, wenn die grösseren Stämme relativ intact erscheinen.

Bei genauerer Betrachtung der uns interessirenden Herzarterienveränderungen wären im Grunde 3 Puncte auseinanderzuhalten, der pathologisch-histologische Befund an Wand und Caliber der Arterien selbst, die Art und Weise der Vermittlung zwischen diesem Befund und der Herzveränderung, endlich der Modus, durch welchen die gesunde Arterie in eine kranke verwandelt wird.

Nur in kurzen Zügen können wir, durch den abgesteckten Raum beschränkt, uns über diese 3 Puncte äussern.

Der Befund in den Arterienwänden ist von grösserer Intensität und Reichhaltigkeit, als man erwarten sollte. Im Allgemeinen kommt es stets darauf hinaus, dass stärkere oder schwächere Aeste auf Querschnitten meist, jedoch fast niemals gleichmässig circulär, sondern nur an einem verschieden grossen Stück der Peripherie, eine mehr oder minder starke Verdickung der Intima zeigen. Das Endothel trafen wir geradezu niemals mehr an, so dass es, wie auch schon Virchow bemerkte, frühzeitig durch den Verdickungsvorgang abgestossen zu werden scheint. Uebrigens müsste doch gerade das Endothel nach Virchow's Lehre von der Endarteriitis einen wichtigen Antheil an der Production der Intimaverdickung haben, da Letztere in ausgezeichneter Weise auch schon an solchen Aesten der

coronaria beobachtet wird, an denen die gesammte Intima aus Endothel und elastischer Schicht besteht, ohne dass zwischen beiden noch eine Längsfaserschicht vorhanden wäre.

Die elastische Haut in der Intima begrenzt in der Regel sehr gut kenntlich die Verdickungsschicht nach Aussen. In letzterer treten im Verlauf des Processes mannichfache retrograde Veränderungen ein, insbesondere wird Kalk in mächtigen Massen darin abgelagert und es bilden sich, der elastischen Schicht nahe, in den äusseren Intimapartien häufig die bekannten, sich mikroscopisch schon an kleinen Aesten wiederholenden atheromatösen Zerfallherde. Consecutiv erkrankt auch die muscularis und selbst die adventitia, Vorgänge, auf deren genaue Schilderung wir ebenso äusserer Rücksichten halber hier verzichten müssen, wie auf die Darlegung mancher noch nicht erwähnter Detailbefunde in der veränderten Intima. Die Beeinträchtigung des Calibers ist zuweilen eine sehr vorgeschrittene, so dass offenbar lange Zeit hindurch nur eine viel geringere Quantiiät Blut, als normal ist, das verengte Lumen passiren kann. Schliesslich wird das Caliber dadurch vollständig geschlossen, dass bei zu nahe aneinander gerückten Wänden, auf grössere oder geringere Strecken hin ein frischer Thrombus entsteht.

Durch das Besagte ist bereits die Art und Weise angedeutet, durch welche, wie in allen anderen Organen, so auch im Herzen die Arterienabnormität eine störende krankmachende Wirkung auf das Herzfleisch üben kann. Das Wichtige dabei ist die Thrombose mit ihren Consequenzen der Ischämie des betreffenden Gefässbezirks und der Hämorrhagieen, welche ähnlich wie bei dem Infarct durch den zurückläufigen Venenstrom zu Stande kommen werden. Die Bedingungen für einen Collateralkreislauf sind dem Herzen theils günstig, indem es sich in diesem Organ nicht um Endarterien handelt, wesshalb auch kein circumscripter Infarct zu Stande kommen pflegt, theils ungünstig, da der Mangel jeder Communikation zwischen dem Gebiet der beiden coronariae nachgewiesen ist. Ausser der Thrombose kommt jedoch auch, wie bereits angedeutet wurde, die Verringerung des Blutquantums in Betracht, welches nunmehr durch das verengte Herzfleisch zugeführt wird und überdies ist die Veränderung in dem Tempo des Blutstroms nicht zu unterschätzen, welche bei gleicher Triebkraft nach Verengerung des Rohres nicht ausbleiben kann.

Die hiemit angedeuteten Störungen in der Circulation und manche anderen sich anschliessenden, welche für uns nicht einmal auf jedem Puncte klar zu legen sind, begründen hinreichend dasjenige, was als Ernährungsanomalie bezeichnet zu werden pflegt, und in das Gebiet einer solchen fallen alsdann bereits die Anfänge der vom blossen Auge oder mikroscopisch zu bemerkenden Veränderungen, welche wir dargelegt haben.

Was die Entstehungsweise der Wandveränderungen in den Kranzarterien betrifft, so ist bekanntlich dieselbe, wie das Zustandekommen der sogenannten Atheromatose oder besser gesagt Sclerose der Arterien überhaupt, Gegenstand der sorgsamsten Untersuchungen Seitens der grössten Autoritäten gewesen.

Es genügt hier also wohl, daran zu erinnern, dass Rokitansky in seiner Schrift „Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852“ die Ansicht aufstellte, es seien die Verdickungen der Intima, welche die wesentlichste Grundlage der sclerotischen Vorgänge und den Boden für alle späteren regressiven Processe in der Arterienwand (Verkalkung, breiiger Zerfall etc) abgeben, als Auflagerung aus dem Blute auf die Gefässward, im Grunde also als wandständige organisirte Thromben zu betrachten. In directem Gegensatz hiezu erklärten andererseits Virchow in umfassenden Arbeiten (Virchow. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1846, Seite 492) jene Intima-Verdickungen als Producte einer mehr oder minder entzündlichen Wucherung der Intima selbst, als Resultate einer Endarteriitis. Virchow's Auffassung behauptet das Feld und zwar bald um so widerstandsloser, als auch Rokitansky seine eigene obige Anschauung fallen liess, um der Auffassung seines Gegners sich anzuschliessen, und so gilt zur Zeit die betreffende Lehre Virchow's geradezu unbestritten.

Betrachtet man inzwischen die drei in der Regel vorgebrachten Hauptargumente für dieselbe nachher, so kann man diese Beweisführung keineswegs für unerschütterlich halten. Der beste und allein durchschlagende Beweis für die Wucherungsnatur der Verdickung, die Continuität des Gefäss-Endothels über, nicht unter der Verdickungsschicht lässt sich — obschon Risse das Gegentheil behauptet — thatsächlich desshalb nicht führen, weil das Endothel ganz regelmässig an den kranken Stellen zu Grunde geht und also nicht nachweisbar ist. Dies hat schon Virchow hervorgehoben. Der

zweite Beweis, welchen Letzterer an die Stelle des ersten setzte, die Continuität der benachbarten normalen Intima-Gewebszüge mit den Gewebszügen der Verdickungsstelle ist überhaupt auf alle kleinere Arterien nicht anwendbar, deren Intima nur aus Endothel und elastischer (stets ziemlich normal bleibender, die Verdickung aussen begrenzender) Schicht besteht, täuscht aber auch in etwas stärkeren Gefässen desshalb leicht, weil die anscheinend normale Nachbarschaft in Wirklichkeit bereits gleichfalls eine, zuweilen ja fast das Gefäss rund herum ergreifenden Intimaverdickung besitzt, so dass die Continuität einer solchen Stelle mit der stärksten Verdickungspartie nichts beweisen und nur natürlich erscheinen kann.

Am meisten aber imponirte vielleicht der dritte von Virchow geführte Beweis, durch welchen gezeigt wurde, die Verdickungsschicht sei mit regelrechter, bindegewebiger Zellen-Structur ausgestattet. Allein wenn man damals hieraus den Schluss zog, dass es sich unmöglich um wandständige organisirte Thromben handeln könne, so würden wir gegenwärtig doch anders schliessen müssen. Denn seitdem haben wir nicht nur durch Otto Weber die Vascularisation der Thromben, sondern auch die so feine und vollständige Organisation, die cavernöse Metamorphose etc. der letzteren kennen gelernt, wie Rindfleisch dies Alles in seinem Lehrbuch der pathol. Gewebelehre Seite 158, 159 mit überzeugender Klarheit schildert und wir würden gar nicht mehr verwundert sein, auch von einer ziemlich hohen Organisation wandständiger Thromben zu hören.

Es ist also weit weniger die Zuverlässigkeit der für sie vorgebrachten Beweise, auf welche sich die Lehre von der Endarteriitis deformans gegenwärtig noch stützt, als das autoritative Ansehen welches sie sich in der Wissenschaft nun einmal beizulegen wusste. Und wenn man sich das soeben Angedeutete erinnert und überdies bedenkt, dass jene Lehre im Grunde nur den Befunden in grossen Arterien, keineswegs aber denen in kleineren (von der A. basilaris an abwärts) angepasst ist, so wird man immerhin erwarten können dass bei einer neueren Revision des Capitels „Endarteriitis“ so manche Modifikation der jetzt über dasselbe herrschenden Ansichten, sich ergeben dürfte. Zu einer solchen Revision aber drängt neuerdings mehr und mehr die in so hohem Grade interessante Frage über die Rolle, welche die Veränderungen der Arterien im syphilitischen Krankheitsprocesse spielen. Bereits ist die vorzügliche Monographie Heubner's („die luetische Erkrankung der Hirnarterien“ Leipzig 1874)

behufs der pathologisch-histologischen Differentialdiagnose zwischen syphilitischer und atheromatöser Arterienveränderung genöthigt, auch speciell auf letztere einzugehen und es ergeben sich dabei, trotz der sehr conservativen Haltung des Autors gegenüber der Lehre von der Endarteriitis deformans mancherlei nicht unwichtive Gesichtspunkte, auf welche wir jedoch an dieser Stelle leider nicht einzugehn im Stande sind.

Schliesslich wäre hinsichtlich der Spmptome der partiellen erweichenden Myocarditis hervorzuheben, dass es namentlich stenocardische Anfälle sind, welche das Bestehen myocardischer Herde wahrscheinlich machen. Im Allgemeinen wird bekanntlich unter Stenocardie jenes freilich schwer zu beschreibende Angstgefühl verstanden, welches gleichzeitig mit asthmaähnlichen Störungen der Respiration und dem Gefühle verbunden ist, es sei etwas Abnormes am Herzen vorhanden, es könne das Herz stillstehen. Begreiflicherweise kann ein solcher Zustand sehr leicht bei abnormer Function der Herzmuskulatur zu Stande kommen und man sieht ihn daher auch nicht allein bei Myocarditis der beschriebenen Art, sondern bei sehr verschiedenen Erkrankungen des Herzfleisches, parenchymatöser, interstitieller Fettdegeneration etc., überdies aber auch zuweilen, wenn auch selten, lediglich in Folge abnormer Innervation des Herzens entstehen. Dass ein wirklicher Ausbruch des stenocardischen Anfalls bei intensiver Herzfleischerkrankung nur nach Intermissionen und relativ selten zu Tage tritt, liegt ohne Zweifel daran, dass es auch hier noch einer Gelegenheitsursache, einer ungewöhnlich starken Anstrengung des Herzens etc. bedarf, um den materiell vorbereiteten, stenocardischen impetus in Scene zu setzen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass stenocardische Anfälle die Aufmerksamkeit des Arztes stets auf den Zustand des Herzens lenken sollen, dass in manchen Fällen diagnostische Klarheit über den vorliegenden unter den verschieden für Myocarditis möglichen Causalzuständen sich nicht erreichen lässt, dass aber bei Erwägung aller namentlich der constitutionellen Verhältnisse (z. B. der Polysarcie, bei welcher eine interstitielle Fettentartung des Herzens von vornherein wahrscheinlich ist), zuweilen die Diagnose auf die bestimmte vorliegende Veränderung des Herzfleisches z. B. auf myocardische Herde, allerdings aus stenocardischen Anfällen, gestellt werden kann. —